

Contribution à l'Étude
DES
MOUVEMENTS CHORÉIFORMES
CHEZ LES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le mercredi 23 juillet 1884

PAR

JOSEPH SAGE

ANCIEN INTERNE SUPPLÉANT DES HÔPITAUX DE LYON

Né à Saint-Cassien (Isère), le 1^{er} décembre 1852



LYON

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE A. WALTENER ET C^{ie}

14, RUE DE LA BELLE-CORDIÈRE, 14

Juillet 1884

Contribution à l'Étude
DES
MOUVEMENTS CHORÉIFORMES
CHEZ LES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le mercredi 23 juillet 1884

PAR

JOSEPH SAGE

ANCIEN INTERNE SUPPLÉANT DES HÔPITAUX DE LYON

Né à Saint-Cassien (Isère), le 1^{er} décembre 1852



LYON

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE A. WALTENER ET C^{ie}

14, RUE DE LA BELLE-CORDIÈRE, 14

Juillet 1884

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN
BONDET	} ASSESSEURS.
CROLAS	
MONOYER	

PROFESSEURS, PROFESSEURS-ADJOINTS

Anatomie	MM. PAULET.
Physiologie	MORAT, prof. délégué.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Anatomie pathologique	TRIPPIER (Raymond).
Médecine expérimentale et comparée	CHAUVEAU.
Chimie minérale	GLÉNARD.
Chimie organique et toxicologie	CAZENEUVE.
Physique médicale	MONOYER.
Zoologie et Anatomie comparée	LORTET.
Pharmacie	CROLAS.
Pathologie interne	J. TEISSIER.
Pathologie externe	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Hygiène	ROLLET.
Thérapeutique	SOULIER.
Matière médicale et Botanique	CAUVET.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Médecine opératoire	PONCET.
Cliniques médicales	LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	RAMBAUD, prof. adjoin
Clinique ophtalmologique	OLLIER.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	TRIPPIER (LÉON).
Clinique des Maladies mentales	BOUCHACOURT.
	DELORE, prof. adjoint.
	GAYET.
	GAILLETON
	PIERRET.

COURS CLINIQUES COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Femmes	MM. LAROYENNE.	Chargé du cours,
Clinique des Maladies des Enfants	PERROUD	Chargé du cours,

Professeur honoraire : M. DESGRANGES.

AGRÉGÉS

MM. BARD.	MM. LEVRAT.	MM. SABATIER.
BEAUVISAGE.	LINOSSIER	VINAY.
BOUVERET.	PERRET.	VINCENT.
CHANDELUX.	POLLOSSON.	CHARGÉ DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ
DEBIERRE.	POULLET.	M. CHARPY.
LAURE.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIERRET, Président; M. J. TEISSIER, Assesseur; MM. LAURE et VINAY, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES BIEN AIMÉS PARENTS

A MONSIEUR ALBERT DE ROCHAS D'AIGLUN

Chef de bataillon du Génie

Chevalier de la Légion d'honneur, Officier de l'Instruction publique

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRET

Professeur de clinique
des maladies mentales à la Faculté de Médecin de Lyon
Médecin en chef à l'asile de Bron



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554216_0060

INTRODUCTION

Les troubles de la motilité sont un des symptômes les plus constants offerts par la paralysie générale. Le plus souvent ils apparaissent dès le début de la maladie, pour augmenter ensuite insensiblement et rendre les actes de la vie de relation de plus en plus difficiles. Mais si on examine plusieurs paralytiques généraux, il est facile de s'apercevoir que les désordres de la motilité existent chez chacun d'eux sous des formes tout-à-fait variables et à des degrés très divers. Le tremblement des mains, les mouvements vermiculaires des muscles de la langue, l'incertitude de la marche, sont des symptômes presque classiques qui peuvent se développer plus ou moins. A côté d'eux il en existe d'autres moins constants dans leur manifestation, d'une durée souvent moindre, mais qui acquièrent une importance très grande en vue du

pronostic, car ils indiquent une étape plus avancée de la maladie et des lésions plus profondes des centres nerveux. Tels sont, par exemple, les mouvements convulsifs qui se montrent pendant la durée des attaques épileptiformes ; tels sont encore les mouvements choréiformes rappelant absolument l'hémichorée ou l'athétose vulgaire, s'établissant progressivement ou à la suite d'une attaque, et durant un laps de temps variable ou jusqu'à la mort du malade. L'étude de ces divers ordres de mouvements anormaux est très importante pour le clinicien, auquel elle apprend à quelle phase de son évolution en est arrivée la maladie, mais elle est aussi du plus grand intérêt pour le physiologiste qui plus tard à l'autopsie cherche à rapporter les effets à leurs causes et à trouver le trait d'union qui existe entre les symptômes et les lésions.

En étudiant ici les mouvements choréiformes dont les paralytiques sont quelquefois atteints, nous n'avons pas l'intention d'ajouter un élément nouveau au diagnostic de la paralysie générale et d'allonger par un mot de plus la liste déjà si longue des symptômes de cette maladie. L'hémichorée ou l'athétose, quand on les observe chez ces malades, ne sont en effet que des phénomènes surajoutés, qui n'empruntent aucun signe particulier à l'affection sur laquelle ils se greffent. Elles ne diffèrent pas cliniquement de l'hémichorée ou de l'athétose post-hémiplégiques ou consécutives à une atrophie cérébrale, mais leur cause anatomique n'est plus la même, car elles sont alors dues aux progrès de l'encéphalite et

non pas à une hémorrhagie, et au travail de réparation qui lui succède. Elles tiennent essentiellement à la diffusion même de l'encéphalite qui atteint plus ou moins les régions motrices et amène selon les cas du tremblement ou de la chorée. De même que l'intelligence du malade peut n'être touchée que sur un point particulier ou bien être attaquée dans son ensemble, de même les désordres de la motilité peuvent être accusés par un faible tremblement ou par des mouvements désordonnés.

Cette diffusion des symptômes correspond à une diffusion anatomique. Les altérations de la substance cérébrale ont pour point de départ une inflammation de la paroi connective des capillaires sanguins et du tissu interstitiel; les tubes nerveux et les cellules ne sont touchées que secondairement. Cette altération primitive des vaisseaux, qui s'étend nécessairement sur une grande surface, nous explique pourquoi les points les plus variés des hémisphères peuvent être atteints et pourquoi les symptômes cliniques peuvent être si variables dans leur nombre et leur intensité. C'est qu'en effet chez les paralytiques généraux les parties touchées ne sont pour ainsi dire jamais les mêmes. Tantôt ce sont les centres psychiques qui sont altérés, et alors les phénomènes intellectuels dominent les autres symptômes, tantôt au contraire ce sont les régions sensibles ou motrices, et alors les troubles de la sensibilité ou du mouvement paraissent à peu près seuls sur la scène. Enfin, et c'est là le plus fréquent, la diffusion des lésions est plus complète et

les différents symptômes coexistent dans des proportions variables.

Mais à côté des troubles intellectuels, moteurs et sensitifs essentiels dans la paralysie générale, il en est d'autres, nous l'avons déjà dit, qui ne sont qu'accessoires, et dont nous voulons parler avec détails. Ce sont les mouvements choréiformes, hémichorée et athétose, qui s'établissent parfois chez des malades en pleine évolution, et qui n'ont pas jusqu'ici reçu d'interprétation bien nette. Ces phénomènes sont très rares, nous n'en avons observé que trois ou quatre cas, et on n'en compte guère davantage dans la bibliographie médicale. Ce sont des accidents, des épiphénomènes, dont l'apparition peut se faire à la suite d'une attaque épileptiforme, ou succéder à une de ces hémiplésies transitoires si fréquentes dans la paralysie générale. Dans ce dernier cas les mouvements choréiformes ressemblent cliniquement à ceux qui suivent les hémiplésies consécutives à une hémorrhagie cérébrale, mais ils en diffèrent au point de vue anatomique, car les hémiplésies qui leur donnent naissance ne sont presque jamais la conséquence d'une hémorrhagie. Nous n'avons pas à discuter ici l'origine de ces hémiplésies transitoires, ni à savoir si elles sont dues à une congestion, à une compression momentanée d'un hémisphère, ou à une poussée inflammatoire. Nous tenons seulement à dire dès maintenant que les seules lésions trouvées à l'autopsie siègent toujours dans les couches corticales et sont de nature très variable.

C'est précisément ce siège dans les régions super-

ficielles des lésions coexistantes avec les mouvements choréiformes que nous tenions à bien mettre en lumière. Cette étude de l'hémichorée et de l'athétose comme complications de la paralysie générale n'a pas d'autre but que de nous amener à préciser les conditions dans lesquelles elles peuvent se produire. Elle nous permettra de prouver que ces symptômes ont souvent pour origine une altération des centres moteurs eux-mêmes et d'établir leur physiologie pathologique à un point de vue tout à fait général.

Nous ne saurions commencer l'exposé de nos recherches sans adresser à M. le professeur Pierret nos sentiments de profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous prodiguer. C'est cet excellent maître qui nous a donné l'idée de ce travail et c'est grâce à ses conseils éclairés que nous espérons l'avoir mené à bonne fin.

Que notre ami le docteur Lemoine veuille bien recevoir ici tous nos remerciements pour la part qu'il a prise à ce travail en nous procurant plusieurs observations et en mettant à notre disposition sa connaissance de la langue allemande.

HISTORIQUE

Travaux de W. Mitchell, de Hammond. — Théories de Charcot et de Raymond. — Travaux de l'école allemande. — Centre choréigène. — Théories de M. Pierret : la chorée n'a pas de siège anatomique spécial.

L'histoire de l'hémichorée et de l'athétose est de date toute récente. La première n'est décrite d'une façon vraiment clinique qu'en 1874, par le chirurgien américain M. Mitchell, et le nom même de la seconde était inconnu avant 1871, époque où Hammond consacre à son étude un chapitre de son *Traité des maladies nerveuses*. Il n'est pas à dire pour cela que l'incordination particulière des mouvements qui est le fond de ces deux phénomènes ait passé inaperçue jusqu'à cette époque, mais l'interprétation que l'on en donnait ne reposait sur aucune

base solide, et ces différents états morbides étaient confondus avec la chorée vulgaire. C'est ainsi que Bazin en 1834 signale les plaques osseuses de l'arachnide comme la cause de l'hémichorée, et que Lebert en 1841 attribue le même rôle à des fausses membranes arachnoïdiennes.

C'est à dessein que nous confondons ici l'histoire des travaux qui ont été faits sur l'hémichorée avec celle de ceux sur l'athétose. C'est qu'en effet ces deux syndromes cliniques, que les premiers auteurs qui s'en sont occupés avaient pris grand soin de séparer l'un de l'autre, ne diffèrent en réalité que par des nuances et rentrent tous les deux dans la classe si nombreuse des mouvements que l'on peut appeler *mouvements choréiformes*. Cette synthèse nécessaire au point de vue clinique le devient encore bien plus quand on recherche les lésions qui donnent naissance à ces troubles de la motilité, et il est admis aujourd'hui que leur anatomie pathologique est la même. Il existe du reste actuellement une tendance à rapprocher les uns des autres non seulement l'hémichorée et l'athétose, mais encore les divers tremblements symptomatiques de lésions cérébrales ou médullaires, et c'est là une proposition que nous nous réservons de développer quand nous étudierons leur physiologie pathologique.

Senhouse Kirkes (1863) le premier détermina le siège probable de la lésion qui détermine la chorée; il parle de points de ramollissement dans les ganglions centraux et indique les rapports qui existent entre eux et l'endocardite.

Tuckwell, dans deux mémoires consécutifs (1867 et 1869), étudie les cas de chorée et d'hémichorée à autopsie et formule la théorie de l'embolie : les accidents choréiques dérivent des accidents cérébraux et ceux-ci sont consécutifs à une embolie due elle-même à une affection cardiaque rhumatismale. A peine cette théorie est-elle émise que Jackson en diminue la valeur en montrant que dans la chorée canive il n'existe pas de troubles cardiaques.

C'est à ce moment que paraît le travail de Weir-Mitchell (1874) sur l'hémichorée post-paralytique. Il met en lumière les cas d'hémiplégie suivis d'hémichorée, et les assimile aux chorées des nouveaux-nés. Il constate les rapports qui existent entre les paralysies et les chorées secondaires et cherche la cause de la chorée dans les parties motrices des centres nerveux.

A la même époque l'étude de l'athétose est à l'ordre du jour en Amérique et en Angleterre. Hammond caractérise de ce nom « l'impossibilité où se trouvent les malades de maintenir les doigts et les orteils dans la position qu'on leur imprime et le mouvement continu qui les agite. » Mais il fait de l'athétose une maladie spéciale qu'il rapproche de l'épilepsie ou de la chorée. Il émet l'hypothèse que la lésion initiale peut être localisée dans les ganglions du cerveau ou dans la substance grise de la moëlle. De nombreuses observations d'athétose sont publiées alors, mais elles sont la plupart incomplètes, surtout pour ce qui est de l'étude anatomique.

Eulenburg (1875) publie dans *Ziemssen's Hand-*

buch une revue d'ensemble des observations antérieures. Il émet l'opinion que les lésions qui sont l'origine de l'athétose peuvent être localisées dans les couches verticales des hémisphères ; se basant sur ce fait que les mouvements sont le plus souvent limités à un membre ou à un groupe musculaire. Les contractures fréquentes et les rapports de l'athétose avec l'hémiplégie et les convulsions épileptiformes le confirment dans cette opinion.

Les notions que l'on avait sur la nature de ces mouvements choréiques, jusqu'ici un peu vagues, se précisent de plus en plus à la suite d'autopsies nombreuses et des recherches entreprises à ce sujet à la Salpêtrière. MM. Charcot, Raymond, Oulmont, les étudient avec le plus grand soin et cherchent à localiser leur cause en un point limité de la couronne rayonnante.

M. Charcot ne croit pas qu'il faille placer ce siège dans la couche optique ou le noyau lenticulaire plus ou moins altérés, car on les a vus « maintes fois atteints dans leurs diverses parties des lésions les plus diverses sans qu'il soit suivi la moindre trace de mouvements choréiques. »

Reprenant les travaux de Weir-Mitchell sur l'hémichorée, il la sépare nettement des tremblements hémiplegiques et localise sa lésion causale au voisinage et en avant du faisceau sensitif dont il avait démontré l'existence à la partie postérieure de la capsule interne. Il montre les rapports qui existent entre l'hémichorée et l'athétose soit comme cause, soit comme manifestation clinique, et les fait dépendre

toutes les deux d'une lésion de la même région de la capsule interne.

Cette localisation des mouvements choréiques dans un point limité du trajet des fibres motrices est défendue avec talent dans les thèses de Raymond (1876) et de Oulmont (1878), mais soulève en Allemagne plusieurs objections. Raymond, se fondant sur de nombreuses autopsies, se croit autorisé à dire que le faisceau dont la destruction ou l'irritation produit l'hémichorée, est situé en avant, et en dehors du faisceau sensitif, et en rapport avec la partie postérieure de la couche optique. Il expérimente sur plusieurs chiens, à l'aide du procédé de Veyssière, en enlevant la portion indiquée de la couronne rayonnante, et produit de l'hémichorée. Oulmont arrive pour l'hémiathétose à des conclusions semblables à celles de Raymond. Elle est postérieure à une lésion du cerveau, hémiplegie ou atrophie cérébrale, quelquefois à une tumeur ou à une lésion corticale se manifestant par un accès d'épilepsie. La coexistence fréquente de l'athétose avec l'hémi-anesthésie et sa ressemblance avec l'hémichorée le portent à localiser son siège dans la même région que celui de cette dernière. Les quelques cas où manque l'anesthésie sont ceux où le faisceau moteur est seul atteint, sans que le faisceau sensitif soit ni comprimé ni altéré, malgré son voisinage immédiat. Il conclut en faisant de l'hémiathétose une variété de mouvement post-hémiplégique différente de l'hémichorée, mais appartenant à la même famille, et entre lesquelles il n'y a pas de ligne infranchissable.

Ainsi que nous l'avons dit, la localisation de ce

centre choréigène, dont l'altération produirait l'hémichorée ou l'hémiathétose, rencontra quelques oppositions en Allemagne; Eulenburg, se fondant sur plusieurs observations, assigne à ces phénomènes une origine corticale. Rosenfbach fait de l'athétose un symptôme pouvant apparaître dans les maladies les plus diverses et n'ayant pas de siège anatomique précis. Bernhardt et Gowers, il est vrai, adoptent sans restriction la localisation proposée par Charcot, mais Ewald, Remak et Kuessner apportent des cas très nets de paralysie générale où des lésions des couches corticales ont amené de l'hémichorée ou de l'athétose.

Deux travaux de date plus récente : celui de Demange sur les tremblements prœ et post-hémiplégiques, et la thèse de Foucherand sur la physiologie pathologique de la chorée, avancent une formule beaucoup plus large. Demange a trouvé, en faisant les autopsies de malades ayant présenté de l'hémichorée, des lésions soit dans la capsule interne, soit dans les couches corticales et sous-corticales des circonvolutions motrices, et il en conclut que les diverses variétés de tremblement ne sont pas amenées par une lésion ayant un siège spécial pour chacune. Foucherand, reproduisant les idées de M. le professeur Pierret, dont il est l'élève, généralise encore cette proposition, et s'appuyant sur de nombreux cas de chorée ou d'hémichorée suivie d'autopsie, nie l'existence d'un centre choréigène et place le siège de la chorée sur le trajet des faisceaux conducteurs des incitations motrices. « On ne peut actuellement, dit-il, donner

plus de précision à la localisation. » Il apporte à l'appui de sa thèse une série de cas où les altérations siègent tantôt sur les méninges, tantôt dans les couches corticales, ou bien sont éparses dans les hémisphères, ou même se voient sur les cordons latéraux et les plexus nerveux périphériques.

Tel est le résumé des diverses théories qui ont été proposées pour expliquer la nature des mouvements choréiques. Actuellement deux théories bien tranchées restent en présence, l'une qui veut faire de la partie postérieure de la capsule interne le siège de ces mouvements et croit pouvoir localiser là un centre choréigène, l'autre au contraire qui n'admet pas de localisation de ce genre et avance au contraire que l'altération d'un point quelconque du faisceau moteur, soit entre les centres des couches corticales et les ganglions du cerveau, soit entre ces derniers et la terminaison des nerfs moteurs, peut produire des mouvements choréiques étendus ou limités, selon le siège et l'étendue de la lésion.

C'est à cette dernière manière d'envisager l'origine des mouvements choréiformes que nous déclarons dès à présent vouloir nous rattacher et l'étude des cas d'hémichorée ou d'hémiathétose consécutifs à des lésions corticales chez des paralytiques généraux, nous permettra d'apporter des faits précis à l'appui de notre opinion. Les travaux de Charcot et de ses élèves ont fait connaître l'hémichorée post-hémiplégique succédant à une altération des fibres de la capsule interne, nous voulons de notre côté mettre en évidence l'hémichorée consécutive à une lésion

des couches corticales. Mais il est aussi loin de notre pensée de vouloir admettre comme Eulenburg que le siège de ces phénomènes réside exclusivement dans les zones superficielles des hémisphères, que d'attribuer au pied de la couronne rayonnante un rôle prépondérant dans la coordination des actes moteurs. On doit réagir contre cette tendance à localiser dans un point ou dans un autre la cause de symptômes qui peuvent se produire dans des conditions variables. Il n'est pas nécessaire qu'une hémorragie cérébrale se fasse dans la capsule interne pour amener une hémiplegie du côté opposé. Qu'elle siège un peu plus haut ou un peu plus bas, si elle touche et détruit les faisceaux conducteurs de l'incitation motrice, elle amènera de la paralysie. Le ramollissement cérébral qui siège le plus souvent à la convexité des hémisphères donne des symptômes à peine différents de ceux de l'hémorragie. Il peut être suivi comme elle d'hémiplegie, et plus tard d'hémichorée. Cependant dans ces cas la capsule interne n'a pas été lésée. Il nous paraît donc plus juste de dire que l'hémichorée est le plus souvent la conséquence d'une altération de cette région, tenant à la fréquence des hémorragies des artères lenticulo-striées, mais qu'elle peut tout aussi bien être sous la dépendance d'une lésion d'un point quelconque du système moteur depuis les centres jusqu'à la périphérie. La vérité de cette proposition a été déjà démontrée dans les travaux de Faucherant et de Demange, surtout pour ce qui est des cas de mouvements choréiques succédant à des lésions situées au dessous des ganglions centraux.

Nous nous proposons simplement ici de montrer qu'une altération des couches corticales seules suffit à les produire, et qu'il n'est pas nécessaire que la couronne rayonnante ou tout autre point des tubes nerveux conducteurs soient touchés.

Pour rendre cette démonstration plus claire, nous commencerons par rapporter nos observations et par étudier avec soin les phénomènes cliniques présentés par nos malades. Puis en rapprochant ceux-ci des lésions trouvées à l'autopsie nous chercherons la relation qui existait entre eux et nous verrons si les faits sont d'accord avec ce que l'on sait de la physiologie des couches corticales.

OBSERVATIONS

Étude clinique des mouvements choréiformes dans la paralysie générale

Les mouvements choréiformes que nous avons observés chez les paralytiques généraux sont tantôt étendus à tout un membre ou à tout un côté du corps et tantôt limités à une main ou à un pied, ou encore à la main et au pied d'un même côté. Ces différentes variétés peuvent par conséquent être classées selon les cas, soit dans l'hémichorée, soit dans l'athétose. Nous avons préféré les réunir sous la dénomination commune de mouvements choréiformes qui répond bien mieux à la diversité des formes observées et permet d'éviter des distinctions parfois subtiles. Tous

ces phénomènes, en effet, quel que soit le nom qu'on leur donne, paraissent être de la même famille et avoir une origine identique, d'autant plus qu'on les voit souvent s'ajouter les uns aux autres. Il n'est pas rare, en effet, que les mouvements d'abord limités à une main gagnent ensuite le bras tout entier et que l'hémichorée prenne ainsi la place de l'athétose. Il n'y a là qu'une question de plus ou de moins dans l'étendue des lésions qui occasionnent ces troubles moteurs, car leur siège n'est pas localisé pour chacun d'eux, et le mécanisme de leur production doit toujours être expliqué de la même manière.

C'est dans le cours de la paralysie générale, mais à une époque presque toujours assez avancée de la maladie, que les mouvements choréiformes peuvent faire leur apparition. Dans deux cas observés en Allemagne par Ewald et par Kuesner, l'hémichorée s'établit dès le début de l'affection et persista jusqu'à la mort. Ce n'est pas là le cas le plus fréquent. C'est plutôt quand les lésions de la périencéphalite sont déjà profondes que ces désordres de la motilité se présentent. Il est rare qu'ils ne surviennent pas à la suite d'une hémiphégie transitoire, rappelant ainsi le type de l'hémichorée post-hémiplégique, mais les phénomènes de paralysie peuvent être très limités dans leur durée et se borner même à une parésie légère pendant quelques jours. C'est ainsi qu'on peut voir des mouvements choréiformes à la suite d'attaques épileptiformes répétées qui ont laissé à leur suite un certain affaiblissement d'un côté du corps.

Leur durée est très variable. Nous venons de dire

qu'elle avait pu s'étendre pendant tout le cours de la maladie et ne cesser qu'au moment de la mort. Chez les malades que nous avons pu observer, cette durée a été beaucoup plus limitée et n'a pas dépassé un ou deux septenaires. Chez une de nos paralytiques encore vivantes, l'hémichorée persiste actuellement depuis plus d'une année et ne paraît pas diminuer (Observ. V.) Rien n'est donc plus irrégulier que le temps pendant lequel durent ces mouvements choréiformes et cette irrégularité est probablement en rapport avec la multiplicité même des causes qui leur donnent naissance.

Rien de particulier non plus dans la distribution des muscles qui sont le siège des contractions cloniques. Les membres sont indistinctement touchés du côté droit ou du côté gauche, et leur intensité est sans relation avec leur siège. Chez un malade de Golgi, la chorée est généralisée à presque tous les muscles des membres et du tronc. Les muscles de la face sont plus souvent épargnés que les autres et quand ils sont pris, il le sont pendant moins longtemps. C'est principalement à la main et à l'avant-bras, au pied et à la jambe, que les mouvements spasmodiques se montrent de préférence et sont le plus accusés. Le bras et la cuisse sont toujours dans un repos relatif. Sur les muscles du tronc nous n'avons remarqué qu'une seule fois des contractions passagères et peu étendues comme celles qui se produisent sous l'influence du froid.

L'attitude des membres atteints peut difficilement être décrite, car elle varie pour chaque malade. On

peut observer l'hémichorée et l'athétose franches, mais entre ces deux formes toutes les variétés intermédiaires peuvent exister. Ce qui frappe cependant l'observateur c'est la persistance des mêmes mouvements chez un malade. Si par exemple on a affaire dès le début à des mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras, on les verra persister pendant longtemps avec le même rythme, et ce n'est qu'à la longue qu'ils se transformeront et seront remplacés par d'autres. C'est là un fait qui peut servir à séparer les mouvements choréiformes de la paralysie générale de l'hémichorée hémiplegique et à les rapprocher au contraire de l'athétose dont ils ont un peu la régularité.

La volonté n'a le plus souvent aucune influence sur la production de ces mouvements. Quelquefois elle paraît la faire diminuer pendant quelques secondes, puis ils reparaissent de plus belle. Le sommeil exerce sur eux une action variable. Tantôt ils persistent quand le malade est endormi; tantôt, au contraire, ils s'arrêtent complètement ou ont seulement une intensité moindre. La compression du membre par une main étrangère diminue leur amplitude sans les arrêter. Les malades qui ont conscience de ces contractions musculaires constantes ne paraissent pas en être fatigués autrement que par la gêne qu'ils apportent à l'accomplissement des actes volontaires.

La même inconstance existe dans les troubles de la sensibilité. Celle-ci subsiste intacte ou se trouve plus ou moins diminuée. Dans quelques cas elle est abolie entièrement et on observe de l'hémianesthésie

conjointement avec l'hémichorée, mais c'est presque toujours lorsque cette dernière se produit à la suite d'une hémiplégie et que le malade a encore de l'obnubilation intellectuelle. Quand l'hémichorée existe seule indépendamment de toute paralysie, la sensibilité est à peine touchée.

OBSERVATION I

Recueillie dans le service de M. le professeur Pierret, médecin en chef à l'Asile de Bron.

PARALYSIE GÉNÉRALE. — MOUVEMENTS CHORÉIFORMES.
ATROPHIE DES CIRCONVOLUTIONS DE L'HÉMISPHERE DROIT.

Dubois (Aglée), 44 ans, lingère.

Cette malade entre à l'Asile de Bron le 24 juillet 1880, venant de l'Asile de Ville-Evrard où elle a fait un séjour d'une durée inconnue.

Ses parents sont morts ; son père d'une maladie de cœur et sa mère d'une affection abdominale (?). Plusieurs de ses sœurs sont mortes ; elle a un frère en bonne santé. On ne découvre aucun aliéné parmi ses parents.

Elle a toujours eu une assez bonne santé ; jamais elle n'a eu de manifestations hystériques. A 16 ans, elle a eu une fièvre muqueuse. C'est à cet âge qu'elle a commencé à être réglée, et depuis sa menstruation est restée régulière. Elle a quelquefois des maux de tête.

Elle habitait Lyon où elle faisait des cravates et des foulards, ce qui lui permettait de gagner sa vie ; puis elle alla à Paris sur les instances de ses parents. Il y a sept mois, sa mère mourut, et elle en éprouva un si grand chagrin qu'elle

tomba malade et eut, selon son expression, *une maladie de nerfs*, accompagnée de maux de cœur et de tremblement. C'est quelque temps après qu'elle fit un séjour à Ville-Evrard d'où on l'envoya à Bron, accompagnée d'un certificat médical dans lequel le médecin traitant portait le diagnostic de paralysie générale progressive à forme dépressive.

Au moment de son entrée, la malade ne présente pas de signes objectifs très nets. Il existe une certaine inégalité des pupilles. La parole est un peu traînante. La langue et les lèvres sont le siège de quelques mouvements fibrillaires. On constate un affaiblissement intellectuel notable et une légère incohérence des idées. La mémoire est très diminuée; pas d'idées mégalomaniaques. La malade est faible, et semble présenter un peu de paresse des membres supérieurs. Légère hésitation dans la marche.

L'état général paraît bon. Rien aux poumons; mais au cœur on observe quelques irrégularités et un souffle diastolique à la base, filé et doux sans rudesse; le pouls est un peu bondissant et fuyant; les artères sont souples.

A la fin du mois de février 1881, la malade entra à l'infirmerie à la suite d'une indigestion, et l'on s'aperçut le lendemain qu'elle était atteinte d'une hémiplegie gauche. La face ne paraît pas déviée, la commissure gauche est sur le même plan que la droite; au repos, les lèvres ne sont agitées par aucun tremblement, mais elles le deviennent pendant la parole. Le côté gauche de la face est le siège d'une anesthésie légère; une irritation légère passe inaperçue et les piqûres seules sont senties. Dans le bras gauche, la force musculaire est un peu affaiblie, les mouvements sont lents et s'effectuent avec une certaine gêne due à la raideur de plusieurs muscles. La sensibilité est également émoussée, et il existe un retard dans la perception des sensations.

Le pied gauche est le siège de légers mouvements choréiformes. La jambe gauche a conservé sa sensibilité à peu près intacte, mais elle n'a presque plus de force. La malade ne

peut pas se tenir debout sans le secours d'un aide. Pas de trépidation plantaire ni rotulienne.

L'auscultation du cœur ne révèle aucun signe nouveau particulier : la pointe bat en dehors et à gauche de la ligne mamelonnaire ; le second temps présente toujours le même souffle doux ayant son maximum à la base du cœur, à droite du sternum.

11 Mars 1881. — La position de la tête ne présente rien de particulier ; les pupilles sont égales ; la langue sort droit. Les lèvres sont agitées par un léger tremblement ; les muscles de la face sont le siège de mouvements choréiformes. Le bras gauche est dans la demi-flexion accolé au tronc, et les articulations de l'épaule, du coude et du poignet sont atteintes d'une certaine raideur. La main et les doigts offrent de petits mouvements involontaires caractérisés par la saillie des tendons des extenseurs et de petites contractions des muscles interosseux qui augmentent d'intensité quand la malade élève le bras. En somme, ce qui domine dans le membre supérieur gauche, c'est la raideur et de petits spasmes cloniques disséminés. Si on demande à la malade, les yeux étant fermés, de porter sa main à son nez, elle le fait avec hésitation et avec une sorte d'incoordination. On ne constate plus les mouvements involontaires observés sur le pied gauche. Légère hyperesthésie réflexe du côté gauche ; la sensibilité au pincement est conservée. L'exagération du réflexe rotulien est très nette à gauche. La malade est gâteuse ; sa température oscille autour de 37°.

22 Juin 1881. — Ce matin la malade a été prise de mouvements choréiformes dans tout le côté gauche. Ce sont des mouvements saccadés qui agitent chaque membre dans son ensemble. En pressant l'avant-bras on sent très bien la contraction de chaque groupe musculaire, et cette action semble plutôt porter sur les fléchisseurs. Quand on soulève le bras de la malade par les extrémités des doigts, les mouvements augmentent d'intensité. Le pouce est dans la flexion et la pronation ; il est fortement contracturé. Le muscle droit

antérieur de la cuisse est également atteint de mouvements rythmiques qui retentissent sur le tendon rotulien en imitant le phénomène de la pulsation. En résumé, les mouvements existent dans les deux membres du côté gauche, ils sont seulement plus ou moins accentués, suivant tel ou tel groupe musculaire. Ces mouvements influent sur la respiration qui s'effectue par secousses et s'accompagne de temps en temps d'une sorte de ronflement naso-pharyngien.

L'anesthésie est à peu près complète dans les membres gauches et le côté correspondant de la face.

Le faciès est assez bon, mais la peau est brûlante : la température axillaire est de 40.5. Le pouls est bondissant et dépressible ; la langue est sèche et fendillée.

La malade a de la gêne de la déglutition, et ne peut avaler que les aliments liquides.

12 Juillet 1881. — On constate des troubles trophiques et vaso-moteurs. Il existe une légère escharre au niveau de la malléole externe du pied gauche et autour de la cheville, un œdème surtout prononcé sur la malléole interne.

L'hémiplégie est toujours complète du côté gauche, elle s'accompagne d'hémianesthésie. Cependant, si l'on pince fortement la malade, elle donne quelques signes de douleur, fronce les sourcils et fait quelques mouvements avec le bras non paralysé.

La contracture du pouce a augmenté et s'est généralisée aux autres doigts qui restent étendus sans qu'on puisse les fléchir. L'articulation du poignet reste également étendue ; celle du coude est au contraire dans la flexion, et son extension ne peut guère être portée au delà de l'angle droit. La dépression générale de la malade augmente. Les lésions cardiaques restent ce qu'elles étaient.

La malade reste dans cet état à peu près pendant dix mois sans présenter de changements notables. Au mois de mai 1882 son état est le suivant :

Elle répond sans hésitation aux questions qui lui sont posées ; la mémoire est conservée et les souvenirs sont précis,

mais l'intelligence reste obtuse. Le membre supérieur gauche est contracturé à angle droit ; le membre inférieur du même côté est dans la demi-flexion, et il est difficile de leur communiquer des mouvements. La sensibilité est conservée des deux côtés ; cependant, du côté paralysé, la malade accuse souvent une piqûre alors qu'il ne s'agit que d'un simple contact. Les muscles des mollets sont mous et atrophiés. A la face, la commissure droite semble un peu abaissée et la joue de ce côté légèrement affaissée. La langue projetée au dehors se porte un peu à droite. La sensibilité de la face est normale.

La malade se plaint de palpitations. A la palpation de la région du cœur on ne sent pas de frémissement. A l'auscultation, on entend un bruit de souffle diastolique qui augmente d'intensité à mesure qu'on se rapproche de la base. A ce niveau on entend deux souffles, l'un systolique légèrement dur, l'autre diastolique, doux, prolongé en jet de vapeur et se propageant à droite, le long du sternum et vers la pointe. En recherchant ces souffles sur les carotides on note les particularités suivantes : à gauche, la carotide est mal sentie, et l'auscultation, rendue difficile par une certaine contracture du sternomastoïdien, ne révèle rien d'anormal. A droite, dans le creux sous-claviculaire et vers le quart interne de la clavicule, au niveau de l'articulation sternale, le doigt posé superficiellement est soulevé par une forte impulsion systolique qui produit un mouvement d'expansion. La vue ne découvre pas de tumeur mais perçoit les battements. En appuyant légèrement on sent la diastole artérielle se faire en plusieurs temps très rapprochés mais parfaitement appréciables. L'auscultation de cette carotide laisse entendre un premier souffle assez fort qui correspond à la systole du cœur et un second souffle plus bref. Le pouls est de fréquence normale, petit, mou et dépressible ; il devient bondissant par l'élévation du bras. Pas de retard appréciable entre les deux pouls droit et gauche, non plus qu'entre les deux pouls carotidiens, mais à droite le pouls radial retarde notablement sur le pouls carotidien.

Pas d'œdème, pas de dysphagie, pas de disphonie. Toutefois la sœur dit que la malade a eu depuis peu deux ou trois crises d'étouffement.

Pendant le courant de l'année 1883, l'état de la malade reste stationnaire. Au commencement de 1884 (7 janvier) il est le suivant :

Depuis quelques jours la malade a changé. Elle a perdu l'appétit et a eu des vomissements à la suite de l'ingestion des aliments. La respiration est devenue bruyante et embarrassée, la figure est chaude et rouge ; les lèvres, surtout à gauche, sont animées de légers mouvements spasmodiques.

Depuis quelque temps elle présentait de l'ascite qui a beaucoup augmenté ces derniers jours, les parois de l'abdomen sont le siège d'une circulation supplémentaire très riche.

La peau est chaude, couverte de sueur. La température oscille entre 39° et 40°4. L'œil est brillant, les lèvres cyano-sées, le pouls est rapide, un peu dicrote.

La malade dit ne pas avoir éprouvé de frisson, mais elle a une respiration accélérée et le côté droit douloureux. A la percussion du thorax, on a de la submatité à droite, à la base. Les vibrations sont un peu exagérées de ce côté ; à l'auscultation, on trouve des deux côtés une inspiration courte et rude, soufflante. La base droite est le siège de râles nombreux et secs. La voix retentit fortement à l'oreille. Souffle et égophonie au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Les battements du cœur sont accélérés et ne permettent pas l'auscultation.

La malade meurt le 8 janvier de pleuro-pneumonie.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort.

Cerveau. — Il pèse 950 grammes. L'hémisphère droit est considérablement atrophié : il pèse 322 grammes, tandis que le gauche pèse 465 grammes. Les méninges sont épaissies et les espaces sous-arachnoïdiens sont remplis par une grande quantité de sérosité qui s'échappe au moment où on

enlève le cerveau. Les artères de la base ne sont pas athéromateuses. Les nerfs optiques sont sains. Dans cette région, les altérations méningées sont peu sensibles, sauf au niveau de la corne d'Ammon. Sur la convexité des hémisphères, on ne voit pas à la surface des plaques jaunes de ramollissement.

Pas d'atrophie bien nette de la protubérance, il semble que la pyramide gauche est un peu plus petite que la droite.

Hémisphère droit. — L'atrophie de cet hémisphère est considérable, mais elle est surtout accentuée dans les régions frontale et temporo-spénoïdale. La portion occipitale ne présente qu'une injection de la pie-mère. L'artère sylvienne droite, à sa naissance, se montre souple, remplie de sang et n'offre pas de traces d'embolie.

En faisant une coupe en arrière de la pariétale ascendante, on reconnaît que les circonvolutions ainsi en évidence présentent une atrophie très marquée de la substance grise qui est devenue d'une coloration plus pâle et transparente. — La substance blanche elle-même a subi une atrophie qui se retrouve dans tous les points de la capsule. Sa consistance a augmenté en même temps que sa couleur est devenue un peu jaunâtre.

Atrophie et induration de la couche optique qui, en avant, a pris une teinte café au lait prononcée. Il est à noter que le confluent postérieur de la capsule interne n'est le siège ni d'un ramollissement, ni d'une hémorragie. Les parois du prolongement antérieur du ventricule latéral sont irrégulières et creusées de petites fossettes comme chez les hydrocéphales.

Hémisphère gauche. — Les circonvolutions sont saillantes et leurs replis prononcés. L'altération méningée ne dépasse pas la circonvolution frontale ascendante. Pas d'anomalies de distribution des circonvolutions. La même coupe que celle qui a été faite sur l'autre hémisphère montre un peu d'atro-

phie des circonvolutions, mais aucune lésion apparente de la capsule interne, ni de la couche optique.

Poumons. — Ils présentent de l'œdème et de la congestion des sommets

Cœur. — Poids, 435 gr. Il est volumineux mais flasque. Les cavités droites sont surchargées de graisse ; la fibre musculaire est très molle. L'aorte est un peu dilatée à son origine. Quand on examine l'orifice aortique on trouve un rétrécissement sensible à l'œil nu ; de plus les valvules sigmoïdes sont extrêmement déformées, leurs bords libres sont épaissis et devenus presque rigides. L'une d'entre elles se trouve par le fait de l'atrophie et de la rétraction de son bord libre à un niveau inférieur de cinq centimètres à celui qui est occupé par les autres. Au-dessous des valvules on voit sur l'endocarde des plaques végétantes, et sur le bord libre des petites végétations framboisées à peine adhérentes. La valvule mitrale est intacte. L'aorte est épaissie, tomenteuse, et ne présente qu'une ou deux altérations sur le bord desquelles il existe une calcification incomplète de ses parois. Elle est ridée comme une vieille pomme et présente des excoriations franches.

L'infundibulum est sain, et la valvule tricuspide intacte.

Rate. — Elle est molle et diffluente.

Rein gauche. — 209 gr. Il est volumineux. La capsule est adhérente et enlève des parcelles de substance corticale en se détachant. Cette dernière est pâle et amincie sur quelques points.

Rein droit. — 165 gr. Moins volumineux que le précédent, il présente aussi des adhérences de la capsule. Il est plus coloré.

Foie. — Volumineux. Sans altérations macroscopiques ni calculs.

Rien du côté de l'intestin ni des organes génitaux.

Cette observation nous présente un type très net de mouvements choréiformes survenant dans le cours

d'une paralysie générale et nous sera précieuse quand nous étudierons leur physiologie pathologique. Ils succèdent à une hémiplégie légère, et apparaissent en même temps que la paralysie, le jour même de l'attaque. C'est le pied gauche qui est le premier atteint par eux, puis, quelques jours après, les muscles du côté correspondant de la face et ensuite ceux de la main sont à leur tour envahis. Ils appartiennent sans réserve à l'hémichorée et s'écartent du type athétose, car ils se généralisent peu à peu et n'ont pas la régularité rythmique que l'on observe dans cette dernière. On les voit ensuite disparaître pour revenir un mois après, sans cause nouvelle apparente. Ils sont alors beaucoup plus marqués que la première fois et se montrent dans toute l'étendue du côté gauche, limités à des muscles ou à des faisceaux musculaires et accompagnés d'une anesthésie à peu près complète. Trois jours après ils disparaissent pour ne plus revenir.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont absolument celles de la paralysie générale, et l'hémiplégie et l'hémichorée sont sous la dépendance de l'encéphalite diffuse, car on ne trouve nulle part aucun foyer hémorragique et la capsule interne examinée avec soin n'est le siège d'aucune altération. On ne rencontre pas davantage de point de ramollissement, soit dans les couches corticales, soit dans la couronne rayonnante, mais seulement une atrophie et une induration de la substance grise. Par conséquent, il est bien permis de dire qu'ici les mouvements choréiformes ont pour origine non pas une lésion en foyer située

sur le trajet des fibres motrices, mais bien une lésion diffuse des centres moteurs eux-mêmes. A une poussée inflammatoire aiguë dans cette région a correspondu l'apparition de l'hémiplégie et de l'hémichorée qui ont disparu ensuite pour revenir une deuxième fois avec une deuxième poussée congestive. Il s'est produit là quelque chose de semblable à ce que l'on observe dans les cas de tumeurs cérébrales, où une poussée inflammatoire légère amène des accidents graves qui subissent une sédation dès que l'état chronique reparaît.

OBSERVATION II

Recueillie dans le service de M. le professeur Pierret.

PARALYSIE GÉNÉRALE. — HÉMIPLÉGIE DROITE.
HÉMICHORÉE DROITE.

Neel (Antoinette), 38 ans. Entrée à l'Asile de Bron le 5 novembre 1883.

Cette malade présente du côté maternel des antécédents névropathiques. Sa grand'mère était atteinte de paralysie agitante, et sa mère est morte d'une attaque d'apoplexie. Son père est âgé de 66 ans et en bonne santé; ses trois frères sont également bien portants.

Sa santé a généralement été toujours bonne. Elle a été réglée à 16 ans et elle a eu souvent de vraies hémorrhagies au moment de ses règles. Depuis deux ou trois ans elle a des pertes blanches abondantes. Elle s'est mariée à 26 ans et eut une fausse couche à 30 ans. Elle s'adonnait à l'alcoolisme et

buvait surtout du punch en faisant brûler de l'eau-de-vie chez elle. Son caractère était vif et irascible.

Elle ne commença à présenter des troubles mentaux sérieux que huit jours avant son admission à l'Asile. Elle ne pouvait plus tenir ses comptes dans son commerce de boulangerie, faisait de grands projets, voulait se remarier avec un de ses ouvriers, malgré la volonté de ses parents. Elle parlait d'une somme de soixante mille francs qu'elle avait gagnée et avec laquelle elle devait venir à Lyon monter une grande boulangerie.

Elle voulait marier tout le monde, renvoyer une domestique en lui donnant dix mille francs et en la mariant.

Au moment de son entrée dans le service, son état est le suivant : elle n'a pas de délire mégalomane bien net ni exagéré ; elle paraît seulement bien satisfaite. La parole est par moment lente et embarrassée ; la mémoire paraît sensiblement diminuée surtout pour les souvenirs récents.

Tremblement très léger de la langue et des mains ; les pupilles sont également dilatées. Elle dort très peu et se plaint d'avoir des cauchemars. Depuis quelque temps elle est sujette à de violents maux de tête. L'état physique général est bon ; l'appétit est conservé.

Décembre 1883. — La malade a été prise d'un accès maniaque avec prédominance du délire mégalomane, accompagné d'une éruption d'herpès sur les lèvres. Pendant tout le temps elle s'agite dans son lit, demande à manger ou à boire, surtout des liqueurs. Avant elle parlait avec un plaisir évident de tout ce qui lui appartiendrait quand elle serait mariée ; elle voulait avoir un château en pain de sucre, etc. Cet état fébrile disparaît graduellement.

2 janvier 1884. — Hier matin, vers cinq heures, la malade a une attaque épileptiforme dont la durée a été de vingt minutes environ. Le bras droit est resté paralysé à la suite de cette crise et la face a présenté pendant tout le temps qu'elle a duré une déviation très accentuée. Dans la même journée, de 7 heures à 10 heures du matin elle a eu coup sur coup

sept attaques semblables à la première mais moins violentes. Ce matin elle en a encore eu une autre.

Actuellement elle reste étrangère à ce qui se passe autour d'elle. Elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose, mais elle ouvre les yeux et fait de légers mouvements de tête quand on lui parle. La face est rouge mais ne présente plus aucune déviation; les deux commissures labiales sont sur le même plan. Il est impossible d'examiner l'état de la langue, la malade refusant d'ouvrir la bouche.

Le bras droit est paralysé; il retombe lourdement quand on veut le soulever; il ne présente pas de contracture. La main et le poignet sont le siège d'un mouvement rythmique produit par une contraction brusque des muscles fléchisseurs qui abaissent les doigts sur la paume de la main puis celle-ci sur l'avant-bras. Ce mouvement de flexion est suivi aussitôt d'une extension lente, puis il recommence. Les muscles de la paroi abdominale, mais seulement à droite, présentaient de petites contractions fibrillaires.

Le membre inférieur droit est très faible et ne fait que quelques mouvements.

La sensibilité abolie sur le bras droit n'est que diminuée sur le membre inférieur.

3 janvier. — La malade est dans le décubitus dorsal, la face moins congestionnée et les yeux plus clairs. Pas de troubles des pupilles. La face est un peu abaissée à droite. La paralysie du bras droit reste toujours complète; celle de la jambe droite diminue. La sensibilité est un peu revenue sur le bras; elle est encore faible sur la jambe, mais elle est conservée à la face. Lueurs d'intelligence.

Elle présente une série de convulsions comprenant des spasmes chroniques réguliers qui occupent les muscles du cou, les scalènes et les muscles des lèvres, ceux du bras et surtout les extenseurs, les pectoraux, et de temps en temps ceux de l'abdomen. Tous ces mouvements sont limités au côté droit; ils ne sont que peu marqués au membre inférieur. De temps à autre ils s'exagèrent, mais sans pour cela

se montrer à gauche. Quand on demande à la malade comment elle va, elle ne peut pas répondre, mais fait un signe indiquant qu'elle comprend la question. La langue est déviée à droite. Le pouls est calme à 78; la température reste normale.

Les réflexes rotuliens sont conservés et exagérés à droite, diminués à gauche.

4 Janvier. — La malade est plus calme et assoupie. Les mouvements cloniques du poignet droit, que l'on avait observés trois jours avant, ont reparu. Les contractions de même ordre des muscles des lèvres persistent, mais elles sont moins prononcées qu'hier; celles des autres muscles ont disparu.

6 Janvier. — Les mouvements choréiformes ont entièrement cessé.

29 Janvier. — Etat beaucoup plus calme; la malade est à peu près comme elle était avant ses attaques successives. Il lui reste encore un peu de paralysie; le membre supérieur droit est toujours plus faible que l'autre, mais la sensibilité est revenue. La face est toujours un peu déviée ainsi que la langue.

Mars 1884. — Embarras de la parole; elle ne répond aux questions que par des phrases courtes, mais assez bien appropriées, sauf en ce qui concerne les idées de satisfaction. La langue s'accroche sur la lèvre inférieure. Pas de troubles des pupilles. Les yeux sont chassieux. La malade reste seule, en faisant des gestes. Il ne reste plus aucune trace de son hémichorée.

Avril 1884. — Etat général assez bon. Pas d'embonpoint exagéré. Les paupières sont toujours le siège d'une blépharite. Pas de troubles pupillaires. Quand on lui dit de tirer la langue elle la pousse involontairement et la fait butter contre la lèvre inférieure. La langue est un peu déviée à gauche et tremblotante, mais seulement quand on excite la malade.

Le bras droit reste plus faible que le gauche; au dynamomètre la main droite donne + 35 et la gauche + 45 — Quand

on lui demande d'écrire, elle prend sa plume (qu'elle tient comme un enfant) puis la repose aussitôt en disant non, non... Cette impossibilité d'écrire l'émeut, et elle baisse la tête en la secouant avec découragement.

La sensibilité à la piqure paraît égale des deux côtés. Depuis cette époque son état n'a pas changé.

Dans cette observation nous ne pouvons pas évidemment préciser le siège des lésions qui ont donné naissance à l'hémichorée puisque nous n'avons pas la confirmation anatomique que donne seule l'autopsie. Nous nous contentons de faire remarquer seulement que l'hémiplégie a eu le caractère transitoire des hémiplégies que l'on observe dans la paralysie générale, hémiplégies qui sont presque toujours sous la dépendance de désordres vasculaires ou autres ayant leur siège dans les couches corticales. Il nous est donc permis de supposer que l'hémichorée qui a accompagné ici l'hémiplégie avait une origine commune avec elle, c'est-à-dire des modifications dans la manière d'être de la substance grise des hémisphères. L'Observation que nous rapportons ci-dessous est passible de la même interprétation, car pour elle non plus nous n'avons pas les résultats de l'autopsie.

OBSERVATION III (Résumée)

Recueillie dans le service de M. le professeur Pierret.

Peillot (Marie), 52 ans, entrée à l'Asile au mois de mai 1881.

La malade est atteinte d'une paralysie générale ordinaire avec tremblement des lèvres et de la langue, troubles de la

parole, idées mégalomaniaques. Dans le mois de février 1882 elle a une attaque qui occasionne une hémiplegie droite qui disparaît au bout de deux mois. Un an plus tard elle prend une nouvelle attaque qui fait reparaitre l'hémiplegie droite. Cette fois l'amélioration se fait lentement. La malade ne peut se tenir debout, le bras droit reste paralysé pendant longtemps et la parole est plus embarrassée que par le passé.

Cependant les symptômes de paralysie allaient en s'atténuant lorsque le 12 juin 1864 elle prend une troisième attaque semblable aux précédentes. L'hémiplegie droite redevient complète et le bras et la jambe sont tout-à-fait flasques. La langue est déviée à droite.

Deux heures après l'attaque des mouvements choréiformes apparaissent dans les muscles du côté paralysé. Les scalènes, le sterno-mastoïdien, l'angulaire et plusieurs autres muscles de la région droite du cou sont le siège de contractions rythmiques et espacées de quelques secondes qui attirent à la chaque la tête vers l'épaule droite. Les pectoraux droits présentent des contractions identiques.

L'avant-bras et la main droite sont animés d'un mouvement de pronation qui se produit simultanément avec celui qui se passe dans les muscles du cou. La main est en même temps légèrement fléchie sur le poignet et l'avant-bras sur le bras.

Le membre inférieur droit offre à considérer dans son ensemble un mouvement se produisant à intervalles réguliers et qui porte la jambe et la cuisse dans l'adduction. En dehors de ce mouvement d'ensemble il n'existe pas de contractions de groupes musculaires isolés.

Ces mouvements choréiformes persistent pendant trois jours entiers sans modification, puis ils s'atténuent progressivement pour disparaître six ou sept jours après leur début.

Pendant ce temps la malade est agitée, sa température oscille entre 38° et 39°5. Elle ne mange que très peu et avale très difficilement. Elle meurt le 26 juin. L'autopsie n'a pas pu être faite.

OBSERVATION IV

Recueillie dans le service de M. le Professeur Pierret.

PARALYSIE GÉNÉRALE. — MOUVEMENTS CHORÉIFORMES
PERSISTANT DU CÔTÉ DROIT

Lager (Marie), femme Plassard, 36 ans, tisseuse, entre à l'asile de Bron le 26 août 1879.

Elle arrive accompagnée du certificat médical suivant :

« La nommée L... M. n'a plus les idées lucides depuis trois
« mois ; elle divague à tout propos. Les soins du ménage qui
« lui étaient les plus familiers sont négligés par elle, et même
« on peut dire qu'elle a tout désappris. Ces symptômes, loin
« de s'amender, ont toujours été en s'aggravant. Aujourd'hui
« elle parcourt le pays, racontant à tous ceux qu'elle rencontre
« qu'elle vient de faire un héritage considérable. Elle veut
« acheter des chevaux ; elle parle de faire des cadeaux à tout
« le monde ; elle évalue sa fortune tantôt à 600 francs, tantôt
« à plusieurs millions. Elle reconnaît encore les personnes
« auxquelles elle parle, mais elle n'a plus la notion des choses.
« Elle se met en chemin, se déshabille complètement, et fait
« des excursions non-seulement dans sa commune, mais
« encore dans les communes voisines. Son mari ne peut pas
« la faire rester à la maison, et s'il insiste, elle entre dans une
« colère furieuse. Elle trouve son hameau trop laid, et parle
« sérieusement d'y mettre le feu avec du pétrole, afin de le
« reconstruire dans de meilleures conditions. Dans cet état,
« j'estime , etc.

« Cours, le 24 août 1879.

« Signé : D^r SÉNAC. »

A l'entrée de la malade à l'Asile, le docteur Taguet, médecin

en chef de la section des femmes, lui donne un certificat d'admission dans lequel il pose le diagnostic de paralysie générale avec idées de satisfaction et de grandeur, accompagnées de tremblement des lèvres, d'un léger embarras de la parole et d'affaiblissement musculaire.

Les renseignements recueillis sur les antécédents de cette femme sont peu complets. Elle ne paraît pas avoir d'antécédents héréditaires. Son père et sa mère sont vivants et en bonne santé; elle a eu huit frères et deux sœurs qui n'ont rien présenté de particulier. Elle a eu une conduite très irrégulière avant son mariage; peut-être a-t-elle eu la syphilis et l'a-t-elle communiquée à son mari, mais bien qu'il y ait de fortes présomptions à cet égard il n'existe pas de preuves certaines. Elle a eu deux enfants dont l'un est mort en bas âge.

Les deux premières années qui suivent son entrée à l'Asile sont marquées par l'apparition de quatre ou cinq attaques épileptiformes qui s'accompagnèrent d'une hémiplégie droite complète. On dû faire manger la malade qui restait constamment au lit et était devenue absolument gâteuse. Son délire des grandeurs augmente (elle veut donner de l'argent et des robes aux sœurs) et alterne avec des périodes d'agitation extrême pendant lesquelles elle pousse de grands cris. Ces symptômes s'amendèrent progressivement.

Examen de la malade le 31 janvier 1883. — Quand on voit la malade au repos on ne remarque rien d'anormal, mais dès qu'on la fait parler, tout le côté gauche de la face est agité de petits mouvements convulsifs; la commissure des lèvres est tirée soit en haut, soit en bas par la contraction des muscles qui s'y insèrent, et il se produit une succession de mouvements choréiformes qui donnent à cette partie droite de la face une expression grimaçante et qui occasionnent un peu de tremblement dans la voix. L'émission de la parole se fait difficilement, d'une voix saccadée. Pas de déviation des traits au repos. Léger tremblement de la langue. Pas d'inégalité pupillaire.

Le bras droit au repos est immobile, mais si l'on invite la malade à porter un verre à sa bouche, on voit que ce membre est le siège de mouvements choréiformes. Le verre n'arrive en contact avec les lèvres qu'après avoir subi des écarts brusques et nombreux. On ne peut pas comparer la force des deux mains au dynamomètre, car on ne peut pas lui faire tenir l'instrument de la main droite. La main gauche arrive à faire marquer + 20. Le membre inférieur droit n'est le siège d'aucun mouvement anormal.

Absence de réflexes tendineux et plantaires.

La sensibilité paraît bien conservée, soit à la piqure, soit au pincement, et égale des deux côtés. Il en est de même pour la sensibilité au toucher et à la température.

Pas de troubles de la vue.

Au point de vue mental, il faut toujours noter une grande faiblesse intellectuelle. La malade est très bornée et répond d'une façon à peu près inintelligible. Elle ne présente pas de délire systématique.

L'état physique est très satisfaisant. Les fonctions s'accomplissent normalement. Rien à signaler ni au poumon ni au cœur.

Actuellement. — L'état de la malade paraît sensiblement amélioré au point de vue intellectuel. Elle n'offre pas le moindre délire, elle répond assez bien aux questions qu'on lui pose, quoique d'une façon un peu enfantine et avec un peu de brusquerie. Pas de dilatation inégale des pupilles, légère déviation de la langue. La parole est toujours saccadée et son émission s'accompagne des mêmes phénomènes que par le passé.

Elle a une tendance très marquée à se servir du bras gauche à l'exclusion du bras droit qui reste immobile, un peu pendant, et quelquefois soutenu par l'autre. Si on veut lui faire saisir un objet avec le bras droit, elle commence à soulever ce bras avec le gauche, puis après une série d'oscillations irrégulières, choréiques, elle arrive à son but avec peine. L'objet une fois saisi, il se produit dans tout le membre une

sorte de trémulation musculaire qui se propage de la main vers l'épaule et cesse au bout de quelques instants. Quand la malade s'efforce de serrer l'objet, ses efforts se font par saccades brusques. Quand on lui donne la main à serrer dans la sienne, on sent qu'elle fait un mouvement de préhension qui s'accomplit en plusieurs temps ou secousses. Ces secousses s'arrêtent dès qu'elle est arrivée, au degré de constriction qu'elle désirait, mais ils se reproduisent quand on veut sortir la main de la sienne. Elle ne peut que difficilement lâcher un objet qu'elle a saisi.

Il n'existe rien de semblable à gauche. Cependant, quand elle saisit un objet avec la main de ce côté, ce mouvement communique à tout le membre supérieur droit une trémulation musculaire passagère se dirigeant du bras à la main.

Les réflexes rotuliens sont conservés. Pas d'épilepsie spinale. La sensibilité est intacte. Rien au poumon ni au cœur. Bon état général.

Cette observation est intéressante, parce qu'elle nous montre que, dans certains cas, les mouvements choréiformes qui succèdent à une série d'attaques apoplectiformes peuvent devenir chroniques. Nous avons tout lieu de supposer que la malade dont il est question ici est syphilitique, et que par suite l'affection dont elle est porteur rentre dans la classe des pseudo-paralysies générales ; mais si au point de vue clinique il est permis de faire quelques objections quant à la nature elle-même de la maladie, on est forcé de reconnaître que l'on a affaire à une hyperplasie conjonctive des couches corticales (ainsi que cela a eu lieu dans les cas de ce genre), et que par conséquent c'est cette dernière qui a engendré l'hémichorée.

OBSERVATION V (Golgi)

Résumée dans la *Revue de Hayem* par A. Pitres
Rivista Clinica di Bologna, déc. 1874

MOUVEMENTS CHORÉIQUES GÉNÉRALISÉS. — TROUBLES MENTAUX.
— PÉRIENCÉPHALITE. — LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES CORPS
OPTO-STRIÉS. — DÉGÉNÉRESCENCE DES CORDONS LATÉRAUX ET
DES CORDONS DE GOLL.

Un homme de 42 ans présentait depuis dix ans des mouvements choréiques désordonnés et des troubles graves de l'intelligence.

Au début la chorée avait été intermittente et s'était accompagnée d'excitation maniaque. Quelques années plus tard, les mouvements devinrent continus et envahirent tous les muscles de la vie de relation. En même temps, perte de la mémoire, affaiblissement des facultés intellectuelles. Le malade mourut d'une pneumonie suppurée.

Autopsie. — On trouve dans les centres nerveux des lésions très avancées et très complètes. Dure-mère épaissie, tapissée par une fausse membrane qui recouvre toute la partie antérieure et supérieure de l'hémisphère droit. Pie-mère louche, épaissie. Circonvolutions frontales petites, atrophiées. Corps opto-striés diminués de consistance et présentant dans leur tissu des îlots gris d'aspect gélatineux. Au microscope on trouve les parois des vaisseaux des circonvolutions frontales épaissies, le tissu conjonctif interstitiel plus abondant qu'à l'état normal; les cellules nerveuses sont atrophiées, granuleuses, chargées de pigment, et quelques-unes ont un aspect homogène, amorphe. Dans les corps striés, les cellules sont profondément altérées, elles sont atrophiées, et plusieurs ont subi la dégénérescence graisseuse. Les éléments

conjonctifs ont subi une énorme prolifération. Dans le cervelet qui paraît sain à l'œil nu, on rencontre un certain nombre de cellules de Purkinje transformées en blocs calcaires. La moelle présente une sclérose des cordons latéraux et des cordons cunéiformes de Goll.

OBSERVATION VI (B. Kuessner) (1)

MOUVEMENTS D'ATHÉTOSE CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL SANS
LÉSION EN FOYER DANS LE CERVEAU.

Homme de 42 ans, ouvrier de fabrique. Sa mère est morte à la suite d'un foyer de ramollissement cérébral (constaté à l'autopsie) et était franchement athéromateuse; mais elle n'avait jamais présenté de phénomènes névropathiques. Le malade paraît bien constitué, et sa santé a toujours été bonne jusqu'à ces deux dernières années. Il y a neuf ans il reçut un coup de chaise sur la tête, et en a conservé une cicatrice, mais cet accident n'eut aucune suite.

Au mois d'août 1875, il eut subitement une attaque d'une forme particulière : selon l'expression de sa femme, qui est intelligente et qui répond avec précision aux questions, il était « tout changé », il avait bien conservé l'usage de la parole, mais il ne savait que faire des objets qu'il tenait dans ses mains, ses vêtements par exemple. Il se mit au lit, dormit bien, et le lendemain il était revenu à son état normal et put même aller à son travail. Quelques semaines plus tard, étant à sa fabrique, il eut une perte de connaissance subite, tomba, et après quelques heures put être reconduit chez lui. Depuis cette époque sa parole est un peu gênée, comme si sa langue

(1) B. KUESSNER. *In Archiv fur Psychiatrie*. Bd. VIII, p. 443. 1878.

était engourdie. Quelques jours après il était complètement rétabli, apte au travail, et ne présentait plus aucune trace de son attaque.

Au mois d'octobre 1875, on le ramassa un jour gisant au milieu de la rue, et on le rapporta chez lui. Il resta un jour presque sans parler, mais il se remit vite et reprit son travail. Peu de temps après commencèrent à se montrer, sans qu'aucune autre attaque ait eu lieu, des mouvements involontaires dans le bras droit, peu accentués au début et n'empêchant pas le malade de travailler. Pendant l'hiver ils augmentèrent d'intensité et s'étendirent à la jambe; le bras devint faible et tout travail devint impossible. Les troubles de la parole s'accrochèrent aussi. Son intelligence ne paraît pas avoir subi un changement bien remarquable. Sa femme dit qu'il a montré un peu d'affaiblissement de la mémoire, mais il n'a jamais présenté ni excitation ni idées de grandeurs.

A plusieurs reprises il a été soigné médicalement (nous n'avons pas de renseignements bien précis à ce sujet) sans que son état en ait été amélioré. Le tremblement des membres du côté droit alla en augmentant, la parole devint plus traînante et plus difficilement compréhensible, et le malade dû entrer au mois de mai à la polyclinique. A cette époque son état était le suivant :

Homme gros, vigoureux, déjà très chauve. Le frontal et le pariétal droit présentent une cicatrice non adhérente, longue de plusieurs pouces. A première vue on est frappé des mouvements rythmiques continus du bras droit, et des mouvements semblables quoique moins accentués du pied du même côté.

L'expression de la physionomie est stupide et ne change pas pendant la durée d'une longue conversation; tout le visage, dont la moitié droite paraît plus plate que la gauche, présente un abatement particulier des traits. Le malade répond lentement et par monosyllabes, un peu en bégayant, cependant pas comme un vrai paralytique; on n'a pas à constater de « faux pas des syllabes. » Pendant la prononciation

d'une syllabe isolée la voix tremble souvent; la langue tirée hors de la bouche n'est déviée ni dans un sens ni dans l'autre, mais tremble beaucoup; les mouvements des lèvres sont à peine sensibles, et l'ouverture qu'elles laissent entre elles est partout la même. Quand le malade parle on a l'impression que tous les muscles phonateurs agissent très faiblement, sans qu'il y ait pour cela une incoordination de leurs mouvements. Quelquefois il parle à voix basse et alors on le comprend mieux. Il ne peut pas siffler; l'allongement des lèvres en pointe, le froncement des sourcils se font mal. Pendant son interrogatoire, le malade fixe celui qui lui parle, le suit des yeux s'il se lève, mais sans que le masque qui recouvre sa physionomie disparaisse un seul instant.

Aux questions simples (nom, naissance, jour, dates) il répond généralement bien, tout en regardant souvent sa femme comme pour lui demander son aide; il laisse souvent sans réponse les questions sur les dates anamnestiques. Parfois il répète la question au lieu de lui répondre. Interrogé sur sa santé, il montre avec la main gauche ses membres droits et se met à pleurer. En résumé, il donne l'impression d'un homme dont l'intelligence est très affaiblie. Il accomplit de lui-même ses besoins naturels.

Les fonctions végétatives sont intactes; aucun organe interne ne paraît lésé.

La pupille droite est plus dilatée que la gauche, toutes les deux réagissent également bien à la lumière. L'examen à l'ophtalmoscope montre le fond de l'œil normal des deux côtés, et aucune trace d'atrophie du nerf optique. Pas de troubles fonctionnels des muscles de l'œil, pas de nystagmus.

Les troubles de la motilité des membres sont exactement limités au côté droit: ils consistent en mouvements continus, rythmiques de la main et du pied. La main se met alternativement en pronation et en supination; les doigts qui sont en extension complète suivent le même rythme et sont tour à tour fléchis puis étendus sur le métacarpe, tandis que le pouce est au même moment en abduction ou en adduction,

étendu, fléchi ou opposé. La main exécute ainsi dans son ensemble une sorte de mouvement de préhension. Au pied, le gros orteil est particulièrement animé de mouvements alternatifs de flexion et d'extension; les autres orteils remuent plus faiblement. Les muscles de la jambe sont tout-à-fait en repos. Tous les mouvements que nous venons de décrire s'exécutent d'après un rythme constant, chaque mouvement convulsif (adduction, abduction, etc.) s'exécute toutes les deux secondes environ. La volonté n'a pas la moindre influence sur eux; ils cessent pendant le sommeil, ainsi que je m'en suis assuré. Parfois quand le malade marche leur intensité diminue un peu. Les obstacles mécaniques ne réussissent pas à les arrêter.

Les muscles de l'avant-bras droit paraissent être un peu contracturés.

Quand le malade appuie ses membres lésés, les mouvements qui les agitent sont relativement moins étendus, mais leur intensité augmente subitement si l'appui vient à manquer, et il cherche aussitôt à les saisir de nouveau. La force motrice est un peu moindre à droite qu'à gauche.

Pour marcher, le malade doit s'appuyer sur les meubles de la chambre, ou bien sur sa main gauche; il se traîne sur la jambe droite de façon à compenser en partie l'action des mouvements incoordonnés de son pied.

Pour ce qui est du bras droit, le malade peut accomplir avec lui tous les mouvements, quoique fortement gênés et retardés par les contractions incessantes dont il est le siège. Ces dernières augmentent notablement dans les mouvements voulus et alors tout le bras contribue à leur irrégularité. Si on demande au malade de porter son bras sur sa tête, il décrit avec lui des mouvements en tout sens avant d'y arriver, mais il finit par toucher à son but. Quand il veut saisir un objet avec sa main droite il ne réussit qu'après des efforts infructueux. S'il boit, il renverse le contenu de son verre. Naturellement il ne peut ni écrire, ni se livrer à des occupations minutieuses.

Il nous a été difficile, vu l'état intellectuel du malade, de nous renseigner exactement sur l'intégrité du sens musculaire, mais il ne parut pas cependant y avoir de différence entre les deux côtés du corps. Pas de différence de volume non plus ne paraît exister entre elles.

La fin de l'histoire de ce malade peut se résumer en peu de mots. Son intelligence alla en diminuant ; ses forces s'affaiblirent.

A la fin de mai sa mère mourut, et dès qu'il l'eut appris, il répéta à plusieurs reprises « la mère est morte. » Il parut triste, pleura un instant et retomba ensuite dans son apathie. Bientôt, il commença à perdre ses urines et ses matières fécales. Sa parole devint de plus en plus difficile à comprendre, puis tout à fait inintelligible. Une faiblesse générale s'empara de lui au point qu'il dut garder le lit pendant les trois dernières semaines de sa vie. Les mouvements involontaires des membres du côté droit persistèrent sans aucun changement jusqu'à sa mort.

Pendant ses derniers jours, il criait beaucoup et ne dormait guère, sans doute par suite des douleurs que lui causait une escarre au sacrum qu'il avait depuis quelque temps. Disons encore que l'examen ophtalmoscopique fait à plusieurs reprises ne révéla rien de particulier.

Il mourut le 29 août dans la matinée.

L'autopsie faite avec grand soin par M. Marchand démontra, chose de la plus haute importance, qu'il n'existait dans le cerveau aucune trace de lésion en foyer. La dure-mère était modérément épaissie, la pie-mère un peu moins, œdémateuse, facilement séparable de la substance cérébrale. Celle-ci dans son entier était ferme et compacte. Les ventricules latéraux contenaient quelques grammes d'un liquide trouble et leur épendyme montrait des végétations et un épaississement considérable encore plus manifestes sur le quatrième ventricule. C'était là tout. L'examen histologique ne fut pas fait il est vrai, mais l'examen macroscopique fait aussi bien que possible ne révéla rien autre de particulier.

Les poumons présentaient un œdème modéré. La moelle ne put être examinée, ce qui importait peu du reste. Anatomiquement, par conséquent, le diagnostic était bien celui de paralysie générale.

Kuessner dans les quelques lignes dont il fait suivre cette observation, déclare qu'au début il a été hésitant sur le diagnostic ; mais que plus tard il s'est rallié franchement à l'idée de paralysie générale. C'est le premier cas de ce genre dont cet auteur ait eu connaissance, aussi en a-t-il été vivement frappé.

Nous avons ici affaire à de l'athétose, cependant les recherches sur l'état de la sensibilité ont du rester incomplètes, par suite du peu d'intelligence dû malade, et cette lacune a son importance, si l'on se rappelle que Charcot et Oulmont ont noté une diminution importante de la sensibilité dans l'athétose. Quant à la forme des mouvements, elle est absolument celle que l'on observe dans cette affection.

Ce qui donne lieu à des remarques de la plus haute importance, c'est que l'examen du cerveau n'a laissé reconnaître aucune lésion en foyer, ni hémorragie, ni ramollissement. La sclérose du tissu interstitiel, progressant peu à peu et détruisant lentement les éléments nerveux, est donc la seule cause des troubles du mouvement qui ont été observés. Il est donc impossible de localiser dans ce cas le siège des lésions qui ont déterminé l'athétose, et en tout cas on ne peut l'attribuer qu'à un travail lent de prolifération conjonctive et pas du tout à une destruction rapide des éléments nerveux, comme cela se voit par exemple dans les épanchements sanguins.

OBSERVATION VII (Ewald).

DÉMENCE PARALYTIQUE. — MOUVEMENTS ATHÉTOSIQUES DES
EXTRÉMITÉS DROITES. — FOYER DE RAMOLLISSEMENT CORTICAL
DANS L'HÉMISPHERE GAUCHE.

A. S., agent de police, âgé de 55 ans. Entré à la clinique
le 22 octobre 1875, mort le 11 février 1876.

Les renseignements sont peu nombreux ; le malade souffre
depuis huit mois environ et dans ces derniers temps menait
une existence de vagabond. Il est marié et a des enfants bien
portants. Aux questions qu'on lui adresse, notamment à
celles qui ont trait à sa maladie, il répond avec une unifor-
mité désespérante qu'il faut d'abord qu'il regarde ses papiers
pour donner des renseignements plus exacts. Dès son entrée
il donne des signes d'affaiblissement intellectuel qui se
traduisent par des larmes et par des idées tournant toujours
dans le même cercle. Parfois il cause avec volubilité.

Au moment de son entrée il présente l'état suivant :

C'est un homme gros, osseux, dont le crâne chauve est
légèrement brachycéphale ; l'expression du visage est douce,
un peu stupide. Il aime à rester couché dans le décubitus
dorsal, et ne quitte cette position que sur un ordre. Dans
les mouvements le côté droit paraît être plus paresseux que
le gauche. Les traits du côté droit de la face sont légèrement
effacés au repos, et le deviennent davantage pendant la
parole, le rire ou les cris. Les contractions du visage et du
front se font bien des deux côtés. Le malade ne peut pas
siffler, ce qui tient peut-être à sa maladresse, car il affirme
que jamais il n'a pu le faire. Les pupilles sont petites, égales,
et réagissent bien à la lumière. L'expression des yeux est
normale ainsi que leurs mouvements. La langue ne présente

aucune déviation ; la muqueuse buccale est saine. La parole est facile, même pour les mots difficiles à prononcer, sauf dans quelque cas. Pas de troubles de la déglutition. Le squelette, principalement celui des membres, est d'apparence normale. Le crâne est chauve, sans cicatrices ni éruptions. Le système pileux est riche, les muscles sont en bon état. Il n'y a aucune différence entre le volume des membres mesurés comparativement au même niveau, ni d'atrophie musculaire localisée. Le sens musculaire, la température et les réflexes ne sont aucunement altérés. La sensibilité cutanée est intacte. Enfin les organes internes ne laissent diagnostiquer aucune lésion importante.

Ce qui frappe l'observateur dès qu'il voit le malade pour la première fois c'est l'existence de mouvements persistants et ayant toujours la même intensité, qui agitent sa main droite. Ils se passent sans que le malade paraisse en avoir conscience, du moins il ne peut dire quelle est la sensation qu'ils lui procurent. Ils ne le fatiguent pas et quand il réussit avec la plus grande peine à les arrêter pendant deux ou trois secondes par un effort de volonté, ils recommencent ensuite avec plus de force qu'auparavant. Voici les principales particularités qu'ils présentent :

1° Une très forte pronation de la main accompagnée d'une flexion moins considérable sur l'articulation du métacarpe et sur celle du poignet, avec une extension complète des doigts et une forte adduction du pouce qui vient presser sur la paume de la main ; la succession d'une extension exagérée des doigts à une flexion aussi exagérée, ce qui donne à la main position décrite sous le nom de main en griffe ;

2° Une faible abduction du bras sur l'épaule, unie à une légère rotation en dehors ;

3° Une légère élévation de l'épaule.

Ces deux derniers ordres de mouvements sont relativement peu prononcés comparés à ceux de la main et peuvent passer inaperçus à un premier examen. Il existe aussi des mouvements du même ordre dans le pied droit. Ils consistent en

une flexion et une extension alternative des orteils accompagnées d'une position du pied en varus-équiu, mais ils n'ont ni l'intensité ni la régularité de ceux de la main. Tous ces mouvements s'exécutent lentement et sans aucune précipitation, et rappellent par la contraction et le relâchement régulier des muscles qui sont en action, le jeu d'une machine. Toutefois le malade peut encore exécuter avec le bras et la main des mouvements volontaires avec une certaine facilité; il écrit son nom d'une écriture tremblée, il mange de la main droite. La pression avec la main est également forte et soutenue des deux côtés. Le bras gauche et les membres inférieurs ne présentent aucun mouvement anormal à l'exception de ceux qui se passent dans les orteils droits et que nous avons déjà signalés. La compression des plexus nerveux, la constriction des extrémités ne diminuent ces mouvements en aucune façon. Le volume du bras droit, son aspect extérieur, ses muscles, sa peau n'offrent rien de particulier qui le différencie du bras gauche.

Pendant la marche, le malade traîne un peu la jambe droite, mais malgré cela il marche sans défaillance, et même quand il a les yeux fermés il ne dévie ni d'un côté ni d'un autre. L'excitabilité électrique est partout conservée; toutefois cet examen était très difficile à faire sur le membre droit, ce qui le rend un peu incomplet. Quand le malade se lève de son lit pour être examiné, il laisse échapper ses urines et des matières fécales semi-fluides. L'urine prise dans la vessie contient les matières caractéristiques d'une cystite, mais ni sucre, ni albumine, ni indican.

L'examen des yeux de notre malade a été fait par notre collègue, M. Herter, qui constata une atrophie commençante du nerf optique droit. L'état intellectuel du malade rendit impossible l'examen de la vue.

On constata plus tard que les mouvements du bras droit continuaient même pendant le sommeil. La démence alla en augmentant de plus en plus, la parésie des sphincters se transforma en une paralysie complète, et le malade se mit à se

salir le visage et le corps avec ses matières. Les mouvements musculaires restèrent ce qu'ils étaient et persistaient même la main étant attachée. Le malade devint agité, cependant il est important de noter qu'il ne présenta à aucun moment ni délire furieux, ni lypémanie, ni délire des grandeurs, ni troubles de la parole, ni convulsions, ni aphasie. Quelque temps avant sa mort sa maladie présenta quelques nouveaux caractères. On notait à la date du 28 janvier 1876, c'est-à-dire quatorze jours avant qu'il ne meure, qu'il continuait à s'affaiblir physiquement et que ses bras et ses jambes commençaient à s'atrophier par disparition du panicule adipeux. Dans la jambe droite se montrait une certaine parésie, le malade ne pouvant plus la soutenir en l'air ni la lever à plus de six à huit centimètres au-dessus de son lit. Les mouvements du bras persistaient toujours au même degré mais paraissaient cependant un peu moins prononcés. Large escharre au sacrum.

11 Février 1876. — Pendant les derniers jours le malade est très agité; il est dans le comat complet depuis hier. Il repose sur le dos, la tête tournée à gauche et laisse ses deux bras inertes sur son lit. Les mouvements du bras droit ont tout-à-fait cessé. Les yeux sont le siège de mouvements rapides semblables à ceux du nystagmus et qui sont dirigés tantôt de dedans en dehors, et tantôt en haut et en dehors. Ils sont pour les deux yeux dirigés dans le même sens et parallèlement à l'axe de l'œil. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. De fortes piqures ne font pas apparaître sur le visage le moindre changement des traits. Les réflexes rotuliens sont faibles, un peu plus conservés à gauche qu'à droite. Une forte flexion du bras gauche détermine de légers mouvements dans le bras droit, mais ils ne sont ni constants ni toujours aussi accusés. Tandis que la flexion est facile à exécuter, l'extension rencontre une certaine résistance.

Peu d'heures après le malade meurt dans le coma.

Autopsie faite le 12 février 1876. — Le crâne est pesant, symétrique, et offre une exostose sur le temporal; les sutures sont soudées. La voûte crânienne se sépare facilement de la

dure-mère. Celle-ci, des deux côtés, dans les régions antérieure et moyenne est opaque et épaissie par une fausse membrane parcourue par un fin réseau capillaire; ailleurs elle est lisse et brillante. Les veines de la pie-mère sont gorgées de sang. Pas d'anomalie vasculaire. Sur l'hémisphère gauche et sur une partie du cervelet, la pie-mère est laiteuse et ramollie. A droite, sur la convexité, et à gauche dans la fosse cérébrale moyenne, on voit de petites hémorragies capillaires dans le tissu conjonctif. Les membranes se laissent facilement séparer de la substance corticale, sauf en un point qui siège à l'extrémité de la première circonvolution temporale gauche, et où la pie-mère ne peut être enlevée sans entraîner avec elle de la substance cérébrale. L'écorce du cerveau présente là, sur une étendue en surface de un centimètre de diamètre, une coloration jaune grisâtre. Au-dessous, une portion de substance blanche du volume d'un petit pois est ramollie, semi-liquide et sans limite bien nette avec les tissus voisins. Il n'existe aucun aplatissement ni aucune atrophie des circonvolutions voisines. Un autre petit foyer semblable siège sur le bord inférieur et interne de la même circonvolution, un peu au-dessous et en arrière du précédent. La substance grise et la substance blanche présentent à son niveau les mêmes altérations que sur le premier.

Les autres parties de la substance cérébrale, surtout de la blanche, sont pâles et infiltrées d'une certaine quantité de sérosité; les ventricules sont dilatés et contiennent un liquide clair abondant. Rien de particulier à la base du cerveau. Les méninges spinales sont pâles et non épaissies; la moelle ne paraît pas altérée. Le reste de l'autopsie n'offre aucun intérêt.

Les résultats de l'autopsie peuvent se résumer ainsi : Pachyméningite hémorragique récente; méningite fibreuse chronique localisée; hydrocéphalie; ramollissement cérébral circonscrit au lobe temporal gauche. Emphysème pulmonaire; dégénérescence graisseuse du cœur; pyélonéphrite double; cystite purulente, hypertrophie de la prostate; escharre au sacrum.

L'examen histologique des deux foyers de ramollissement a été fait aussitôt après l'autopsie. Il laisse voir une masse granuleuse remplie de grains de pigment noir et de gouttes de graisse. On ne distingue ni cristaux d'hématine ni éléments de nouvelle formation. Les deux foyers diffusent dans les tissus sains avoisinants. Les vaisseaux, soit autour des points ramollis, soit ailleurs, ne présentent pas plus d'altérations que sur les sujets âgés, sauf peut-être une tendance à la dégénérescence graisseuse de leurs parois. — La moelle ne présentait aucune lésion.

En lisant cette observation avec soin, il est facile de reconnaître que l'on a affaire à un cas de ramollissement cérébral survenant dans le cours d'une paralysie générale. C'est un phénomène qui se voit encore de temps en temps, surtout quand les altérations du parenchyme cérébral sont profondes. Le mécanisme de la production de ces points de ramollissement limités est le même que celui des ramollissements ordinaires survenant en dehors de la paralysie générale : les artérioles qui commandent un petit territoire de substance grise sont oblitérées par de l'endartérite chronique, et deviennent imperméables au sang. Celui-ci cesse alors d'arriver dans les capillaires dépendant de cette artériole et la nécrobiose des tissus voisins en est la conséquence immédiate.

La coïncidence, que l'on observe ici, de mouvements choréiformes et d'un ramollissement limité sur la première circonvolution temporale gauche mérite d'attirer l'attention car généralement dans les faits de ce genre on a affaire à des lésions diffuses, méningite ou périencéphalite chronique.

Les mouvements présentés par ce malade ne sont ni exactement ceux de la chorée, ni surtout ceux du tremblement de la paralysie générale. Ils se rapprochent de ceux qu'Haumond désigne sous le nom d'athétose, et ils en ont la régularité et le rythme particulier. Leur durée a été très longue : ils ont commencé à s'établir dès les premières manifestations de la maladie, pour ne cesser que peu de temps après la mort. La nature même de la lésion qui leur donne origine peut expliquer cette chronicité. Il n'est pas douteux, en effet, que sous l'influence d'une excitation chronique, comme c'est le cas ici, où une méningite circonscrite amène une réaction inflammatoire limitée du cerveau, des manifestations chroniques ne puissent apparaître et durer tant que le point excité n'est pas détruit et séparé des cordons blancs sous-jacents. Les mêmes points qui sous l'influence d'une excitation brusque amènent des convulsions, produisent des mouvements plus lents et plus réguliers quand la lésion dont ils sont le siège s'accroît lentement. L'objection que l'on pourrait alors poser, c'est que la lenteur et la régularité des mouvements de l'athétose sont en opposition avec le désordre des mouvements convulsifs que l'on obtient en lésant les couches corticales ; mais elle est réfutée par ce fait qu'il s'agit ici de lésions chroniques agissant avec lenteur. L'athétose n'a disparu que peu de temps avant la mort, lorsque le foyer de ramollissement qui lui donnait naissance a eu perdu toute vitalité, et a été séparé des cordons conducteurs dont il était le point de départ.

Nous pourrions encore insister sur les rapports qui existent entre la localisation du point malade à la première circonvolution temporale, et la limitation des mouvements aux muscles du bras, mais nous nous contenterons de dire que pour Bernhardt et Huguenin l'excitation de cette circonvolution détermine des mouvements dans les muscles du bras et du cou.

OSERVATION VIII

(Clouston. — Mental science. 1876.)

PARALYSIE GÉNÉRALE. — MOUVEMENTS CHORÉIFORMES DE LA FACE ET DES MEMBRES DU COTÉ DROIT

Ce cas de chorée unilatérale arriva chez une femme avec des manifestations lentes et des symptômes peu accentués au début. La paralysie était devenue à la fin telle que c'était avec une extrême difficulté que la malade pouvait monter ou descendre un escalier; elle ne pouvait pas prononcer des mots longs et son état mental était affaibli. Elle eut une attaque congestive qui commença par de la stupeur et continua par des convulsions du bras droit, de la jambe droite et du côté droit de la face, avec une température élevée toujours au-dessus de 100°. Les convulsions unilatérales restèrent stationnaires pendant un petit nombre de jours, et étaient remplacées par de la paralysie quand elles cessaient. Avec les mouvements convulsifs coïncidait une température supérieure à 100°; la température devenait normale avec la paralysie. Quand les mouvements choréiformes disparurent, la paralysie devint complète en un petit nombre de jours; les mouvements volontaires furent abolis d'abord dans les jam-

bes, puis dans les bras. Aussitôt que la malade essayait de mouvoir son bras droit, il était projeté avec le manque de coordination musculaire caractéristique de la chorée; quand elle essayait de parler, les muscles du côté gauche de la face et de la langue avaient des tressaillements choréiques, et son articulation était manifestement celle d'un malade atteint de chorée grave. Quand elle cessait d'exercer le pouvoir volontaire sur la face et sur le bras, les tressaillements cessaient. Les mouvements choréiques de la face ont toujours persisté et sont à présent très marqués. Les muscles innervés par la septième paire sont très manifestement affectés; tous les muscles de la face et les muscles masseters tremblent; la sixième paire semble être atteinte presque aussi fortement, l'œil droit présente des mouvements en dedans, de telle sorte que les axes des deux yeux sont divergents. La troisième paire est évidemment malade, car les yeux se dirigent alternativement dans toutes les directions. Je ne puis pas établir que la quatrième paire soit atteinte. Le glosso-pharyngien et le nerf accessoire de Willis de la huitième et de la neuvième paire sont atteints, car la malade a beaucoup de difficulté pour avaler les liquides, la seule chose qu'elle puisse avaler, et elle le fait en buvant sur le côté gauche de la bouche; elle ne peut pas faire sortir la langue d'une façon convenable; quand elle essaie de la tirer, elle va dans toutes les directions.

Sa parole est presque inarticulée et sa voix tremble beaucoup: les muscles qui vont du larynx aux mâchoires sont agités de mouvements involontaires ainsi que le sterno-mastoïdien gauche et les muscles innervés par l'accessoire de Willis. L'épaule présente des mouvements en haut et en arrière. L'orbiculaire des paupières, sur une très petite portion à la vérité, est une des seules parties de la face qui remuent. Le pneumogastrique n'est pas atteint. Les nerfs sensitifs ne semblent pas du tout atteints. La malade se plaint de fortes douleurs dans les dents, mais je les attribue aux claquements soudains des dents et à leur grincement causés par l'action des muscles masseters.

Ce cas est très intéressant en ce sens qu'il montre l'existence à un degré très exagéré d'un tremblement unilatéral et le manque de coordination des mouvements des muscles innervés par les nerfs crâniens, ce qui arrive toujours dans la paralysie générale, car en réalité la perversion des mouvements dans cette maladie est étroitement liée à la chorée. Je soigne en ce moment une femme chez laquelle le diagnostic entre la chorée et la paralysie générale est très difficile. La lésion spéciale qui amène ces maladies dans ce cas doit être située en un point très élevé, et je ne doute pas qu'elle ne se trouve dans la partie spéciale des circonvolutions qui préside aux mouvements de la face.

Physiologie pathologique des mouvements choréiformes dans la paralysie générale.

Les travaux de M. le professeur Pierret et de ses élèves (1) ont suffisamment démontré l'existence de chorées liées à des altérations de la partie inférieure du système nerveux ; Demange d'autre part a cité des cas où les désordres du mouvement avaient succédé à des lésions des couches corticales. En Allemagne, Bernhardt et Ewald ont rapporté des cas semblables dans lesquels des mouvements choréiformes avaient succédé à des altérations de diverses sortes siégeant dans les mêmes régions. Les observations que nous venons de rapporter ont également trait à des mala-

(1) PIERRET. Leçons professées à la Faculté de médecine de Lyon, 1883. — Foucherand, Thèse de Lyon, 1883.

dés chez lesquels, les cordons blancs moteurs n'offrant aucune lésion, l'hémichorée ou l'athétose doivent nécessairement être sous la dépendance des lésions de la substance grise, seules existantes. Par conséquent nous nous croyons autorisé à conclure de ces faits qu'il n'existe pas de centre choréigène, et que la substance grise corticale peut être aussi bien que la capsule interne ou que tout autre point des cordons blancs moteurs le siège de l'irritation qui provoque des mouvements choréiformes.

Quelles sont les données physiologiques sur lesquelles nous pouvons nous appuyer pour établir la théorie que nous proposons ?

Quand il s'agit d'une lésion située sur le trajet des cordons conducteurs sensitifs ou moteurs il est facile d'expliquer la production de l'hémianesthésie, de l'hémiplégie ou de l'hémichorée qui en résultent. Il est évident, en effet, que si les tubes nerveux qui transmettent aux centres psychiques les impressions reçues à la périphérie viennent à être coupés, les sensations ne seront pas perçues et la sensibilité sera abolie dans la région que commandent les cordons centripètes interrompus dans leur trajet. De même si une interruption semblable se produit sur les faisceaux centrifuges qui conduisent les incitations motrices des centres aux muscles chargés de réagir, l'incitation volontaire sera arrêtée en route, le muscle ne se contractera pas et la paralysie en sera la conséquence. L'explication de l'hémianesthésie et de l'hémiplégie est donc facile dans ces cas-là : elles résident dans le fait de la rupture des fils conducteurs. L'hémichorée est un peu plus

difficile à expliquer, mais on admet aujourd'hui, en se basant sur son apparition avant ou après une attaque d'hémiplégie, qu'elle est liée à une transmission imparfaite des incitations motrices. Dans le cas le plus simple, celui d'une hémorragie dans la capsule interne, les tubes nerveux en voie de destruction ou de réparation sont des conducteurs défectueux qui modifient les excitations auxquelles ils livrent passage.

Les tubes nerveux de la substance blanche ne sont que des voies de conduction; la substance grise des couches corticales au contraire est le centre même d'où partent les excitations volontaires ou réflexes. Par conséquent il est permis de supposer *à priori* que si l'hémiplégie ou l'hémichorée peuvent succéder à une destruction complète ou incomplète des premiers, elles peuvent également et à plus forte raison, être sous la dépendance d'altérations de la seconde.

Certains faits cependant tirés de la physiologie ou de la pathologie semblent tout d'abord venir à l'encontre de cette hypothèse. Ce sont ceux qui tendent à démontrer la non-excitabilité de la substance grise. Cette non-excitabilité est du reste loin d'être prouvée et c'est une question encore pendante.

Fritsch et Hitzig, et plus tard Ferrier en excitant par des courants électriques l'écorce cérébrale obtinrent des mouvements de certains groupes musculaires et cherchèrent à localiser leur cause dans des points déterminés. Les résultats de la destruction des mêmes régions furent semblables à ceux déterminés par leur excitation. Carville et Duret en enle-

avant à l'aide de la curette la substance grise dans les lieux désignés, observèrent des paralysies limitées. Dans les cas de convulsions partielles avec lésions localisées des hémisphères on a recherché également s'il existait un centre moteur correspondant à un mouvement déterminé, et Charcot a reconnu que les lésions occupaient le plus souvent certains points du lobe antérieur et du lobe paracentral.

Il s'en faut de beaucoup que tous les physiologistes considèrent ces faits comme démonstratifs. Brown-Séquard se montre vivement opposé à la théorie des localisations et soutient cette thèse, que quand il s'agit d'une lésion du cerveau il n'est pas de symptôme qui ne puisse être observé. Il est du reste très difficile de limiter l'excitation à la substance grise, et il pense que les courants électriques déterminent des mouvements en agissant sur les faisceaux blancs sous-jacents. En effet, en détruisant l'écorce grise au fer rouge et en appliquant les électrodes sur l'escharre, on obtient les mêmes résultats que par l'excitation directe de la substance grise. D'autre part la destruction même de cette dernière n'abolit pas les mouvements d'une façon permanente. Ainsi en détruisant sur les deux hémisphères, pour empêcher les actions de suppléance, deux points similaires que l'on suppose jouer le rôle de centre, on obtient une paralysie il est vrai, mais on la voit guérir en quelques jours.

Ces faits expérimentaux tendent donc à démontrer que la substance grise n'est pas directement excitable et qu'il n'existe que des régions motrices et non des centres moteurs. On peut toutefois leur opposer de

nombreuses observations cliniques où des lésions limitées des couches corticales amènent des paralysies limitées.

Quoiqu'il en soit, nous devons faire remarquer que dans la paralysie générale nous avons affaire à des lésions diffuses qui agissent en détruisant la substance grise et les régions les plus superficielles de la substance blanche. Cette destruction se fait lentement et chaque élément nerveux ne disparaît entièrement qu'après avoir été longtemps malade et par conséquent troublé dans ses fonctions. On peut rapprocher les phénomènes d'excitation intellectuelle, qu'on observe comme prodromes de la maladie, de l'irritation initiale des cellules des régions psychiques, et le tremblement caractéristique de la paralysie générale, d'une irritation semblable des éléments des centres moteurs. Le tremblement peu marqué au début de la maladie augmente à mesure que les lésions s'étendent et il en est de même des troubles de l'intelligence. La même cause qui produit le tremblement peut aussi produire la chorée, quand l'irritation devient plus grande et porte sur des points plus nécessaires que d'autres pour assurer la coordination des mouvements.

Nous n'hésitons pas ici à rapprocher les unes des autres toutes les variétés de troubles de la motilité aussi divers qu'ils puissent paraître à première vue. Pour nous le tremblement de la paralysie générale, celui de la paralysie agitante, de l'alcoolisme, de la sclérose en plaques, l'incoordination des mouvements dans la chorée ou l'athétose, ont une seule et même

origine: une irritation chronique des centres moteurs ou des cordons conducteurs. La destruction de ces éléments amène de la paralysie, leur excitation pathologique détermine de la parésie quand elle est portée trop loin, et des mouvements anormaux quand elle reste dans une certaine mesure.

Cette théorie n'est du reste pas nouvelle et nous ne faisons que l'appliquer aux mouvements choréiformes dus à une lésion de la substance grise corticale, car elle a déjà été mise en avant pour expliquer les tremblements et la chorée consécutifs à une altération des faisceaux conducteurs. Dans la sclérose en plaques, on admet que la prolifération des éléments conjonctifs comprime et altère les tubes nerveux sans toutefois détruire les cylindres axes.

Il en résulte que les incitations motrices continuent à être conduites par eux, mais qu'elles sont modifiées en route, et qu'au lieu de déterminer des mouvements rapides et réguliers, elles donnent naissance à des mouvements saccadés et qui n'atteignent qu'à grand'peine le but qu'ils se proposent. L'hémi-chorée prœ et post-hémiplégique a une origine semblable. L'incoordination précède l'hémiplégie quand la congestion qui doit amener l'hémorragie entrave déjà le bon fonctionnement des tubes nerveux; elle la suit au contraire quand ces derniers sont en voie de réparation et ne fournissent encore qu'une voie de conduction imparfaite.

Ce qui a lieu quand les organes conducteurs sont lésés doit à plus forte raison avoir lieu quand les centres producteurs des incitations le sont à leur tour.

La plus grande partie des mouvements que nous accomplissons journellement sont d'origine réflexe ou du moins si la volonté y participe, elle le fait à peu près à notre insu. Aussi lorsque les cellules nerveuses qui sont le point de départ de ces réflexes sont comprimées par la prolifération des éléments conjonctifs ou altérées dans leur constitution intime, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'elles possèdent une irritabilité spéciale et provoquent des mouvements involontaires. La régularité rythmique des mouvements que l'on observe dans quelques chorées ou dans l'athétose d'origine corticale tient justement à la persistance de la lésion qui leur donne naissance. De simples congestions suffisent pour provoquer, le temps qu'elles durent, des hémiplegies ou des mouvements choréiformes ou même des convulsions passagères, et nous donnent ainsi la raison d'être du peu de durée de ces phénomènes dans certains cas. L'excitation prolongée qui succède à l'inflammation interstitielle explique d'autre part les troubles de la motilité qui persistent pendant un temps souvent fort long.

Ce que nous venons de dire peut s'attribuer aussi bien à la pathogénie du tremblement qu'à celle de l'hémichorée dans la paralysie générale. Nous n'établissons au reste qu'une différence de degré entre ces deux phénomènes. La rareté du second tient probablement à ce que les lésions sont généralement diffuses et ne se développent que dans quelques cas d'une manière spéciale dans les points qui commandent les mouvements d'un membre ou d'une moitié du corps.

En résumé de ce qui précède et des observations que nous avons citées nous pouvons conclure que dans la paralysie générale on peut observer des mouvements choréiformes, d'une durée variable et dont l'origine ne peut être rattachée à aucune lésion siégeant dans la capsule interne ou au dessous ; qu'ils sont vraisemblablement sous la dépendance des lésions des couches corticales (congestion, sclérose) que l'on rencontre seules et qu'ils sont dus à l'excitation pathologique des éléments cellulaires des centres moteurs.

VU BON A IMPRIMER :

Le Président de la thèse,
PIERRET.

VU :

Pour le doyen :

L'Assesseur,
CROLAS.

PERMIS D'IMPRIMER :

Pour le recteur en tournée :

L'Inspecteur d'Académie délégué,
GAUDIER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CHRONOLOGIQUE

1850. SENHOUSE-KIRKES, *London medic. Gaz.*
1863. SENHOUSE-KIRKES, *Médic. Gaz.*
1863-64. CHAUVEAU, *Comptes rendus de la Société de méd. de Lyon.*
1867. TUCKWELL, *Brit. and foreign med. chir. Review.*
1869. TUCKWELL, *St-Barthol. hosp. reports.*
1869. BROADBENT, *Brit. med. journal.*
1870. LEGROS ET ONIMUS, *Comptes rendus à l'Acad. sc. LXX.*
1871. HAMMOND, *Maladies du système nerveux.*
1871. SIMON, *Die Gehirnerweichung der Irren. Hambourg.*
1872. CHARCOT, *Hémichorée. Société de Biologie.*
1872. JACCOUD, *Cliniques médicales de Lariboisière.*
1874. EULENBURG, *In Ziemssen's Handbuch.*
1874. BERNHARDT, *Archiv für Psychiatrie.*
1874. GOLGI, *Rivista clinica de Bologna.*
1875. CHARCOT, *Progrès médical. Leçons sur les maladies du système nerveux.*

1875. LÉPINE. *Des localisations dans les maladies cérébrales.*
Thèse d'agrégation.
1876. RAYMOND. *De l'Hémichorée. Thèse de Paris.*
1876. BERNHARDT. *Virchow's Archiv.*
1876. GOWERS. *Athetosis and post. hemiplegie disorders of movement. Med. chir. transactions.*
1877. OULMONT. *De l'Athétose. Thèse de Paris.*
1877. PITRES. *Recherches sur le centre ovale.*
1879. CLOUSTON. *Mental science.*
1880. RAYMOND. *Article Danse de Saint Guy, du Dictionnaire encyclopédique.*
1883. AXENFELD et HUCHARD. *Des névroses.*
1883. PIERRET. *Communication à la Société des Sciences médicales de Lyon.*
1883. DEMANGE. *Revue mensuelle de médecine.*
1883. FOUCHERAND. *Physiologie pathologique de la chorée, Thèse de Lyon.*
-

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie générale et histologie. — Tissu musculaire lisse et strié.

Physiologie. — Suc gastrique. Digestion stomacale.

Physique. — Mécanique des mouvements des yeux.

Chimie. — De l'acide phosphorique et des phosphates. — Compositions. — Propriétés. — Caractères distinctifs.

Zoologie et anatomie comparée. — Du tænia echinoccus ; ses transformations et ses migrations.

Matière médicale et botanique. — Décrire les diverses sortes de quinquinas. — Décrire les diverses sortes d'inflorescences.

Pathologie externe. — De la classification des kystes.

Pathologie interne. — Entérite et dysenterie.

Thérapeutique. — Du chloroforme.

Hygiène. — Du travail dans l'air comprimé et de ses effets sur l'organisme.

Accouchement. — De l'inertie utérine pendant le travail de l'accouchement.

Pathologie générale. — Des syndrômes en général.

Ophtalmologie. — Des moyens de reconnaître l'hypermétropie et de la corriger.

Médecine opératoire. — De l'anévrysme poplité. Indications et moyens de les remplir.

Anatomie. — De la choroïde et de l'iris.

Maladies cutanées et syphilitiques. — Des abcès périuréthraux dans la blennorrhagie.

Anatomie pathologique. — Des inflammations parenchymateuses proprement dites.

Médecine légale. — Déterminer l'époque à laquelle remonte un accouchement.

Médecine expérimentale et comparée. — De la contagion de la teigne faveuse des animaux domestiques à l'homme.

Cliniques médicales. — Des anémies graves. — Traitement de la pleurésie purulente.

Cliniques chirurgicales. — Des polypes nasa-pharyngiens et de leur traitement. — De la rétention d'urine par engorgement de la prostate.

